

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 65

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE

des

ACCIDENTS dus à l'ÉVOLUTION de la DENT de SAGESSE
SUPÉRIEURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri GIGNOUX

né à OULLINS (Rhône), le 1^{er} Août 1894



LYON

Imprimerie BOSC FRÈRES & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ACCIDENTS DUS A L'ÉVOLUTION
DE LA DENT DE SAGESSE SUPÉRIEURE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 65

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE

des

ACCIDENTS dus à l'ÉVOLUTION de la DENT de SAGESSE
SUPÉRIEURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri GIGNOUX

né à OULLINS (Rhône), le 1^{er} Août 1894



LYON

Imprimerie BOSC FRÈRES & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

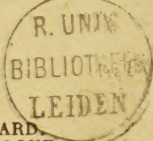
1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... **MM. H. HUGOUNEQ.**
 Doyen **J. LEPINE.**
 Assesseur **ROQUE.**

PROFESSEURS HONORAIRES

**MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
 LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.**



PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinales.....	POLLOSSON (N.)
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie Interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BÉRARD président; SANTY assesseur;

CHALIER A. et TELLIER agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

Officier de la Légion d'Honneur

Avec nos sentiments de respectueuse
gratitude pour le bienveillant accueil
que nous avons reçu de lui et le très
grand honneur qu'il nous a fait d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici les maîtres qui ont contribué à notre éducation médicale et tous ceux dont l'aide et les conseils nous ont été utiles pour la rédaction de ce modeste travail.

Notre reconnaissance ira tout d'abord à M. le Docteur J. TELLIER, chargé de cours de stomatologie à la Faculté de Médecine, stomatologiste de l'Hôtel-Dieu, qui fut, en même temps que l'inspirateur de notre thèse, le sage conseiller de nos débuts en stomatologie. Qu'il nous soit permis de lui adresser ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre vive admiration.

M. le Docteur PONT a bien voulu nous autoriser à reproduire une observation. Nous le remercions bien vivement des conseils qu'il nous a donnés et de la bienveillance qu'il nous a témoignée.

Nous remercions également M. BEYSSAC, chirurgien-dentiste, qui nous a communiqué quelques observations et dont l'expérience professionnelle et les connaissances techniques nous ont été d'un grand secours pour la mise au point de cette étude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS DUS A L'ÉVOLUTION DE LA DENT DE SAGESSE SUPÉRIEURE

INTRODUCTION

L'évolution des troisièmes molaires ou dents de sagesse, et les accidents qui peuvent résulter de cette évolution semblent avoir, de tous temps, retenu l'attention des médecins.

Litré, dans son ouvrage sur Hippocrate, signale qu'Aristote de Stagyre, en 322 avant Jésus-Christ, relatait déjà leur évolution irrégulière : « On a vu quelques femmes à qui des molaires qu'on appelle crantères (dents de sagesse), ont poussé à l'âge de 80 ans, mais cette pousse était très douloureuse. On l'a vu aussi chez des hommes, mais ce phénomène ne se produit que si, dans sa jeunesse, on n'a pas eu de crantères. »

Urbain Hémar, en 1581, relate les conditions spéciales de l'éruption des quatre dernières dents, qui sont, dit-il, « poussées hors des gencives au temps que l'homme commence à entrer dans sa gaillardise et à se rendre apte à la génération », et qu'il appelle

pour cela « dents de prudence et de discrétion ». « Ces dents, à leur sortie, font une extrême douleur, laquelle abuse souvent les médecins et chirurgiens..., d'autant que la douleur procède de la forte tension de la gencive, laquelle étant déjà fort endurcie et calleuse à cet âge, ne peut si facilement être percée par la dite dent. »

John Hunter, en 1771, avait reconnu que l'évolution de la troisième molaire était à l'origine de certaines inflammations de la muqueuse, et Jourdain, en 1778, leur rattachait des accidents d'ostéomyélite.

L'importante monographie que Toirac, en 1828, a consacrée à cette question, a apporté quelques précisions, mais, c'est avec les observations de Forget, Tomes, Chassaignac, la thèse de Chevassu, en 1873, celle de Comoy, en 1878, qu'elle a donné lieu à des travaux vraiment scientifiques.

Broca a consacré plusieurs de ses cliniques à l'étude de l'évolution vicieuse de la dent de sagesse et, en 1878, Heydenreich en a fait le sujet de sa thèse d'agrégation.

Efin, en 1886, dans sa thèse inaugurale, Cornudet, élève de Redier, a mis en lumière le rôle de l'infection dans la genèse de ces accidents que Moty a rattachés à la prolifération des débris épithéliaux parodontaires.

Depuis, l'intérêt de cette question n'a pas cessé de retenir l'attention des stomatologistes les plus distingués, et il suffit de citer les travaux de Redier (de Lille), de Reclus, de Capdepon, de Fargin-Fayolle, de

Dieulafe et Herpin, et de noter les discussions auxquelles notamment la pathogénie de ces accidents et la question générale de l'unité des accidents de dentition a donné lieu dans les récents congrès de stomatologie pour constater que la question est toujours à l'ordre du jour.

Mais les nombreux auteurs, dans les travaux qu'ils ont consacrés à l'étude de cette question, n'ont eu en vue, le plus souvent, que les accidents provoqués par la dent de sagesse inférieure. La fréquence beaucoup plus grande de ceux-ci, comparativement à celle des complications occasionnées par l'évolution de la troisième molaire supérieure, et leur caractère de gravité beaucoup plus accusé expliquent fort bien que, tant dans les publications spéciales que dans les ouvrages classiques, on se soit borné à décrire les accidents de la dent de sagesse considérés exclusivement au maxillaire inférieur.

Le mécanisme de production des accidents de la dent de sagesse repose essentiellement, d'après Magitot, sur le défaut de concordance entre le volume et la direction de cette dent et l'emplacement dévolu à sa sortie. Cette première remarque donne immédiatement la raison de l'extrême rareté au maxillaire supérieur des accidents si fréquents à l'inférieur.

Bien que, depuis les travaux de Redier, de Capdepont, de Cruet, de Fargin-Fayolle, il semble bien admis que l'infection soit toujours la principale cause déterminante des accidents, il n'en est pas moins vrai que les obstacles mécaniques susceptibles d'empêcher ou de retarder l'évolution d'une dent, jouent un rôle

indiscutable dans la production des accidents, en augmentant les chances d'infection et en permettant l'exaltation de la virulence microbienne. Tandis qu'au maxillaire inférieur, la dent de sagesse n'a pour se dégager que l'espace compris entre la deuxième molaire, épaulée elle-même par les dents antérieures, et la branche montante du maxillaire, la disposition particulière de la tubérosité maxillaire, libre en arrière et sur les côtés, semble n'apporter aucun obstacle à l'éruption de la troisième molaire supérieure.

Il ne faut pas en conclure cependant qu'elle évolue toujours normalement ; il n'en est rien, et il faut déjà signaler son absence fréquente, ce qui est conforme à l'hypothèse de Darwin. En outre, il arrive fort souvent que la dent, pendant son évolution, présente des anomalies de forme et de direction, dévie soit en arrière soit en dehors, venant ainsi heurter la muqueuse, à laquelle elle cause certaines lésions sans gravité, en général, mais qui peuvent présenter une porte ouverte à l'infection et à toutes ses complications.

Sur les indications de notre maître, M. le Docteur J. Tellier, nous avons pris l'initiative de signaler ici quelles étaient les particularités que peuvent présenter les accidents imputables à l'évolution de la troisième molaire supérieure.

Après avoir rappelé brièvement quelques notions anatomiques concernant la région intéressée et précisé diverses données relatives à l'évolution des arcades dentaires, au mécanisme de l'éruption de la troisième molaire et aux anomalies qu'elle peut présenter,

nous passerons rapidement en revue les diverses théories concernant la pathogénie des accidents de la dent de sagesse, en indiquant quelle peut être leur application dans le cas particulier de la dent de sagesse supérieure ; nous décrirons ensuite l'allure clinique et les diverses complications de ces accidents, en signalant les difficultés que peut parfois présenter leur diagnostic.

Enfin, après avoir rapporté quelques observations, nous indiquerons quelle est l'opportunité du traitement opératoire et la technique à utiliser dans les divers cas de dent incluse ou anormalement évoluée.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu anatomique.

La dent de sagesse supérieure, dernière de la série des trois molaires, par sa situation sur la partie la plus reculée de l'arcade dentaire et par sa date d'apparition qui varie, dans les races européennes, entre 17 et 30 ans, est aussi la moins volumineuse. Elle présente les caractères généraux des multicuspidées : sa couronne et tri-tuberculée, par suppression presque complète du tubercule disto-lingual qui va en diminuant progressivement et en décroissant de volume de la première à la troisième ; ses racines, généralement au nombre de trois, mais sujettes à de très fréquentes anomalies de nombre et de forme, s'implantent dans une alvéole creusée dans l'épaisseur de la tubérosité maxillaire.

Avant d'entreprendre l'étude des accidents dus à son évolution, il semble utile de rappeler quelques notions anatomiques concernant cette région de la tubérosité maxillaire, siège initial de ces accidents, et

les rapports qu'elle présente avec les régions voisines qui pourront être intéressées par leur propagation.

Considérée sur un maxillaire adulte, la tubérosité maxillaire, située à l'extrémité du maxillaire supérieur, dont elle constitue le bord postérieur, se présente sous la forme d'une saillie mousse, arrondie, se continuant à sa partie supérieure par une gouttière concave en arrière, formée par la face postérieure de la pyramide maxillaire. Dans son ensemble, elle est convexe de haut en bas et de dedans en dehors. Elle s'étend en avant jusqu'à la surface rugueuse, déjetée en dehors, sur laquelle vient se fixer le malaire. Cette surface, qui n'occupe que la partie supérieure de l'os, est prolongée en bas par une crête concave en dehors, souvent assez marquée, qui tombe presque verticalement vers la racine de la première grosse molaire ou un peu obliquement en avant, entre la première prémolaire et la dent de six ans. Dans sa partie supérieure, elle forme la cloison postérieure du sinus maxillaire, sa partie inférieure étant constituée par une lame compacte où est creusée l'alvéole de la troisième molaire, dont les racines sont séparées du plancher du sinus par du tissu spongieux, dont l'épaisseur varie de 3 à 4 millimètres. Mais, en cas d'existence de prolongements alvéolaires, la cavité de l'antre d'Higmore s'avance jusqu'au sommet des racines, se déprime même entre celles-ci, formant des coupoles parfois si minces que les racines plongent directement dans le sinus. On comprend que, dans ces cas, du reste assez rares, la simple avulsion de la dent puisse réaliser l'ouverture du sinus. Mais, même lorsque les

racines ne sont pas en contact direct avec lui, ce qui reste la disposition normale, les rapports qu'elle affecte avec le plancher de l'antre permettent la propagation des infections de la région apicale à la cavité sinusienne.

A la jonction de la tubérosité et de la face interne de l'os sur laquelle est appliqué la lame horizontale du palatin, on remarque l'orifice du conduit palatin postérieur, qui donne issue au nerf palatin antérieur escorté de ses vaisseaux satellites. Les racines de la dent de sagesse n'étant séparées de ces formations que par un mince feuillet osseux, qui constitue la paroi externe du conduit, on s'explique les irradiations douloureuses vers la voûte palatine, dans cas de foyers infectieux de cette région.

L'insertion horizontale du buccinateur, située au-dessus des dernières molaires, divise la tubérosité maxillaire en deux portions : l'une inférieure, correspondant au vestibule buccal, est tapissée par la fibromuqueuse gingivale, qui sertit le collet des dents, et l'autre supérieure, qui forme la paroi antérieure de la fosse ptérygo-maxillaire. Sur cette partie supérieure de la tubérosité s'implantent les deux faisceaux maxillaires des ptérygoïdiens internes et externes, mais, ce sont surtout les organes accolés sur la paroi antérieure de la fosse ptérygo-maxillaire qui constituent les rapports les plus intéressants de cette région.

Si l'artère maxillaire interne, bien que très flexueuse ne descend jamais jusqu'à la hauteur des racines de la dent de sagesse, la branche alvéolaire à laquelle elle donne naissance, entre en rapports immédiats

avec la région osseuse correspondant à l'alvéole de la troisième molaire. Cette artère alvéolaire volumineuse s'applique en décrivant des sinuosités sur la tubérosité maxillaire, plaquée sur elle par une lame fibro-aponévrotique qui descend de la fosse sphéno-maxillaire. Après avoir donné des collatérales qui pénètrent dans les canaux dentaires ou s'anastomosent en un riche réseau qui se résout en capillaires extrêmement nombreux dans la sous-muqueuse, elle gagne la région de la fosse canine.

Entre la muqueuse et le périoste du maxillaire, des veines s'étalent également en un réseau plexiforme, tributaire du plexus ptérygoïdien, particularité importante à signaler pour la pathogénie des septicémies d'origine gengivo-dentaire à forme phlébitique.

Sur cette même région de la tubérosité cheminent enfin des nerfs issus du maxillaire supérieur. En grande partie masqués par la lame fibreuse, ils creusent des gouttières plus ou moins visibles sur l'os, avant de disparaître dans son épaisseur vers la moitié ou le tiers inférieur de sa hauteur. Ce sont les nerfs dentaires ou alvéolaires postérieurs, au nombre de deux ou trois, satellites des branches terminales de l'alvéolaire. Dans leur segment libre, ils donnent des rameaux qui vont se distribuer à la muqueuse gingivale, et, après avoir pénétré à l'intérieur de l'os, ils cheminent dans les canaux dentaires, qui peuvent parfois être réduits à l'état de simples gouttières, laissant le nerf en contact direct avec la muqueuse sinusale.

Dans leur trajet intra-canaliculaire, ces nerfs dentaires postérieurs s'anastomosent avec les nerfs dentaires moyens, pour former le plexus dentaire, d'où se détachent des branches osseuses et des branches dentaires qui vont se distribuer en nombre proportionnel aux racines des grosses molaires.

La richesse de cette région en terminaisons nerveuses explique bien, qu'en dehors des phénomènes douloureux dûs à l'inflammation ou à la compression directe des branches, les accidents infectieux intéressant cette région puissent être le point de départ de troubles réflexes sur le territoire du trijumeau tout entier.

Quant au système lymphatique, sans parler des lymphatiques propres de la pulpe dentaire qui semblent bien admis actuellement, et vont, par des troncles qui suivent le canal radiculaire, s'anastomoser avec les troncs lymphatiques du ligament alvéolo-dentaire, il constitue, au départ de la muqueuse gingivale, un réseau complexe, d'où partent des collecteurs qui aboutissent, soit aux ganglions sous-maxillaires antérieurs, moyens ou postérieurs, soit aux ganglion carotidiens supérieurs, soit enfin à quelques ganglions inconstants entourant l'origine de la maxillaire interne.

C'est à l'examen de ces divers groupes ganglionnaires, et en particulier du sous-angulo-maxillaire le plus fréquemment intéressé, qu'il faudra procéder pour rechercher l'adénite symptomatique d'une infection de la région de la tubérosité maxillaire.

CHAPITRE II

L'Evolution des Arcades dentaires. Ses rapports avec la position et les anomalies de la Dent de Sagesse.

Les recherches de Miel, Tomes, Siffre, Madeleine Pelletier, et les études approfondies de Dieulafé et Herpin, ont bien précisé les conditions de l'évolution des arcades dentaires et le rôle joué par les dents dans l'accroissement en longueur des maxillaires. En étudiant la topographie des follicules dentaires, on se rend compte très nettement de l'accroissement que subit la portion alvéolaire pour permettre l'évolution normale du système dentaire.

En ce qui concerne particulièrement le maxillaire supérieur, on constate que, au moment de l'éruption des dents temporaires, la portion alvéolaire occupe la totalité de l'arcade dentaire, les germes des grosses molaires trouvant place dans la tubérosité maxillaire. C'est l'évolution de ces dents qui préside à l'accroissement en longueur du maxillaire. La région alvéolaire du nouveau-né, l'arc dentaire temporaire de

Siffre ne subit pas d'accroissement, les vingt premières dents permanentes prenant exactement, d'après Tomes, la place des vingt dents temporaires. Au contraire, la région non alvéolaire, région de la tubérosité au maxillaire supérieur, subira un accroissement progressif, parallèle à l'évolution des grosses molaires, pour arriver à la constitution de l'arc dentaire permanent, dont l'arc dentaire temporaire ne sera plus qu'une partie constituante.

Le germe sur la dent de sagesse, au début de son évolution, occupera cette région de la tubérosité maxillaire, où, chez un maxillaire d'enfant, se trouvait logée la première grosse molaire. Tout d'abord, haut situé, en rapport presque directe avec le sinus, il se dirigera progressivement en bas, et, grâce à l'accroissement progressif du maxillaire, la dent de sagesse trouvera généralement facilement sa place sur le bord alvéolaire, entre la deuxième grosse molaire et la suture ptérygo-maxillaire.

Le développement de l'os est contemporain de l'évolution dentaire ; comme le dit très bien Capdepon : « Follicule dentaire et os périphérique évoluent ensemble, et on peut en dire autant des tissus mous qui les recouvrent. » Sans accepter complètement la théorie pathogénique d'Ombredanne, qui admet que cette région de la tubérosité maxillaire particulièrement fertile joue le rôle d'un véritable « bulbe osseux », où une infection circulante se fixera électivement, il est certain cependant que cette région, comme tous les tissus ou organes en voie de développement et congestionnés par la croissance, est particulièrement sensible à l'infection.

Quant au mécanisme même de l'éruption de la dent de sagesse, il est analogue à celui de toutes les autres dents. La thèse de P. Robin a mis en lumière le rôle de la mastication et du sac folliculaire dans l'ascension des dents : l'organe dentaire s'accroît en volume, la couronne s'augmente en longueur et se rapproche ainsi de la gencive, tandis que les racines, butant sur le fond résistant de la logette osseuse, tendent à élever l'ensemble de la dent dont l'ascension est facilitée par la condensation des parois alvéolaires. Mais le sac folliculaire accompagne toujours la dent dans son évolution, soit dans le corps du maxillaire, soit dans la muqueuse gingivale. C'est lui qui produit les phénomènes de résorption nécessaires à son ascension. Pour Capdepon, c'est à l'infection directe de ce sac folliculaire et à la propagation secondaire de cette infection à la région péri-folliculaire que sont dus tous les accidents de la dent de sagesse.

Ces conditions d'évolution des arcades dentaires auront des conséquences plus nombreuses et plus immédiates sur l'évolution de la dent de sagesse inférieure. Les études de Madeleine Pelletier, sur la phylogénèse du maxillaire inférieur, établissent bien que la régression progressive du système masticateur, subordonnée à l'évolution de la civilisation des races, ont amené la diminution de la portion squelettique du maxillaire. Les dents, organes passifs, ne feraient que subir les conséquences de cette évolution, et, la disposition actuelle des grosses molaires qui, dans les races civilisées, vont en diminuant de volume de la première à la troisième, disposition inverse de celle que

l'on constate chez les races inférieures, ne serait qu'une adaptation à cette diminution de la portion squelettique, devenue insuffisante pour le développement normal de la portion alvéolaire. Les anomalies de volume, de forme et de direction que présente souvent la dent de sagesse, et les accidents résultant des conditions spéciales de son évolution, seraient donc subordonnés au degré de civilisation des races et même, d'après les recherches de Broca et de Cornudet, pour le type européen actuel, au degré d'intellectualité des individus.

Toutes ces conditions se retrouvent, bien que moins nettement, au maxillaire supérieur. La régression du système musculaire n'a pas, sur le développement de l'os, une influence aussi immédiate et la diminution de la portion squelettique ne sera que la conséquence de celle de la portion analogue du maxillaire inférieur. Mais, en définitive, le défaut de parallélisme entre les deux portions squelettique et alvéolaire des deux maxillaires va toujours en s'accroissant, et, avec Darwin et Tomes, on peut admettre que la dent de sagesse, déjà très souvent réduite à l'état rudimentaire, viendra à disparaître complètement si les races continuent à se modifier dans le même sens.

Aussi, les auteurs s'accordent-ils à reconnaître que, de toutes les dents, la troisième molaire est celle qui est le plus fréquemment sujette à des malformations ou à des anomalies d'évolution. Si son absence est plus souvent signalée au maxillaire inférieur, par suite des obstacles que le manque de place oppose à son évolution, il semble bien, qu'à un maxillaire supé-

rière, elle soit plus fréquemment atteinte de nanisme. Cette diminution de volume coïncide presque toujours avec des malformations des racines, qui sont petites, généralement fusionnées en une seule masse conique, n'apportant aucun obstacle à l'avulsion ordinairement facile de cette dent. Celles de la dent de sagesse inférieure, au contraire, sont souvent volumineuses, quelquefois divergentes, et présentent presque toujours une courbe à concavité postérieure qui explique leur fracture fréquente au cours de l'extraction, déjà rendue difficile par la position de cette dent et l'épaisseur du maxillaire au niveau de son alvéole.

De nombreux cas d'éruption tardive de la dent de sagesse supérieure ont été signalés, comme de son homologue de la mâchoire inférieure. Magtlot cite un cas où les deux dents de sagesse supérieures sont aperçues à 64 ans. Parmi les observations que nous citons, l'une se rapporte à un homme de 34 ans (Obs. II), une autre à une femme de 62 ans (Obs. IV), enfin la troisième à un homme de 84 ans (Obs. I). Mais il est certain que, dans ces derniers cas, la dent avait depuis longtemps terminé son évolution, et les accidents que l'on a constatés sont dus à des phénomènes de désinclusion que nous envisagerons au chapitre suivant.

Enfin, en dehors des cas d'hétéropie vraie, comme celui rapporté par Magitot, où la dent de sagesse était implantée sur l'apophyse ptérygoïde — cas d'hétéropie qui ne sont pas spéciaux à cette dent — elle présente très souvent des anomalies de direction. La dent, en faisant son éruption, peut alors provoquer des

lésions sur les muqueuses voisines, des ulcérations de la langue, du voile du palais ou du sillon vestibulaire. Dans une observation citée par Tomes, la dent de sagesse supérieure avait même traversé complètement les téguments de la joue et était visible à l'extérieur sous les favoris. Ces ulcérations, bien que présentant souvent, par suite des phénomènes infectieux consécutifs, une allure clinique analogue, ne doivent pas être rangées parmi les accidents vrais, dus à l'évolution de la dent de sagesse, mais être considérées comme des ulcérations dentaires banales, comparables à celles qui pourraient être produites par une carie tranchante de la troisième molaire. La présence de la dent en position vicieuse ne permettra aucune hésitation dans le diagnostic et les symptômes cèderont rapidement à l'avulsion de celle-ci et au traitement antiseptique local.

Mais souvent l'inclinaison de la dent empêche complètement son éruption ; elle reste incluse dans le maxillaire, généralement en position transversale, la couronne venant buter contre la deuxième molaire ou, au contraire, tendant à se dégager sur la face postérieure de la tubérosité. Le développement de sa racine étant achevé, elle n'aura plus de tendance à apparaître, et s'il n'existe pas de communication entre sa cavité péricoronaire et le milieu buccal, elle restera incluse dans le maxillaire, où la radio seule pourra révéler son existence, sans donner lieu à aucun accident. Elle pourra cependant être la cause de douleurs névralgiques très violentes, par compression de troncs nerveux, et même, sa couronne d'émail dur pressant

sur le cément radiculaire de la dent de douze ans, pourra amener la résorption de ce cément et la mise à nu de sa pulpe, provoquant ainsi de vives douleurs, dont rien extérieurement ne décèlera l'origine, sauf l'absence de la dent de sagesse.

Cette troisième molaire pourra également, comme toute dent arrêtée dans son évolution, être à l'origine de formations kystiques, sur la pathogénie desquelles nous ne pouvons pas nous étendre ici. La belle observation du Docteur J. Tellier, que nous publions dans le texte (Observation V), offre un exemple très intéressant de kyste dentifère développé au maxillaire supérieur, au niveau d'une dent de sagesse présentant une anomalie de position telle que la face triturante regardait directement en haut.

Enfin surtout, par suite de la résorption osseuse, de l'avulsion de la dent de douze ans voisine, ou d'une ulcération produite par un appareil prothétique, la cavité péricoronaire de cette dent incluse pourra être mise en communication avec la cavité buccale, et, cette dent, souvent depuis longtemps tolérée, amènera brusquement des accidents infectieux graves. Il semble bien que ce soit là l'origine de la majorité des accidents de la dent de sagesse supérieure.

CHAPITRE III

Pathogénie et Etiologie des Accidents.

Depuis la thèse d'Heydenreich, la question de la pathogénie des accidents de la dent de sagesse a donné lieu à de très nombreuses théories et suscité de vives discussions entre les auteurs, sur la prépondérance à accorder aux divers facteurs susceptibles de jouer un rôle dans la genèse de ces accidents. Nous ne voulons pas reprendre ici cette discussion ; l'accord semble, du reste, bien prêt d'être établi. L'infection paraît bien être admise maintenant par tous comme le seul facteur essentiel, les obstacles mécaniques étant réduits au rôle de causes adjuvantes. La seule question encore discutée est le mode de pénétration de cette infection. Nous nous bornerons donc à signaler les théories pathogéniques les plus importantes en envisageant l'application qu'elles peuvent comporter au cas particulier de la dent de sagesse supérieure.

Heydenreich et, après lui, Broca, Reclus et de nombreux auteurs, ont considéré que les accidents de la

dent de sagesse étaient dus uniquement aux obstacles mécaniques, qui s'opposaient à son éruption normale : le maxillaire, par suite de la diminution progressive de sa portion squelettique, n'offre plus, chez les races civilisées actuelles, une place suffisante pour permettre le développement normal de sa portion alvéolaire. La branche montante faisant avec la branche horizontale un angle plus accusé immédiatement en arrière de la dent de douze ans, le germe de la dent de sagesse se trouve comprimé entre cette dernière et la base de l'apophyse coronoïde. Les difficultés qu'elle éprouve pour se dégager, soit en venant buter contre les racines de la deuxième molaire, soit en se heurtant au tissu osseux compact de la branche montante, donne lieu à un processus irritatif qui explique la production des accidents. Au maxillaire supérieur, où les conditions anatomiques sont beaucoup plus favorables, les accidents sont plus rares et moins graves. De même, on les constate plus fréquemment du côté gauche, le corps du maxillaire étant généralement plus court de ce côté et, chez la femme, où le maxillaire inférieur est moins développé. Enfin, ces accidents ne se produisent pas chez les races inférieures, où le prognatisme constant se traduit par un diastème postmolaire positif, permettant l'éruption facile de la troisième molaire.

Cette théorie subordonnant entièrement la production des accidents de la dent de sagesse à la présence des obstacles mécaniques, sans mettre en cause le rôle pourtant primordial de l'infection, se trouve en défaut dans un grand nombre de cas. Elle n'explique

pas notamment pourquoi ces accidents se produisent même en l'absence de la dent de 12 ans, ni pourquoi on ne constate pas de phénomènes analogues, lorsqu'une autre dent, la canine en particulier, se trouve arrêtée dans son évolution, ce qui se produit assez souvent. De plus, on a signalé des dents étant restées très longtemps incluses, d'autres ayant fait leur évolution dans l'épaisseur de la branche montante, sans donner lieu à aucun accident. Il est certain cependant, que, soit directement, soit indirectement, ces facteurs mécaniques jouent un rôle dans la production des accidents, et, si cette théorie n'explique pas ceux que l'on constate au maxillaire supérieur, elle donne certainement la raison de leur plus grande rareté.

Ombredanne a repris cette théorie en la modifiant : tout en conservant aux facteurs mécaniques et au manque de place un rôle indiscutable, il admet qu'ils n'interviennent, dans la production des accidents, qu'en favorisant l'infection, mais cela à la faveur d'un mécanisme un peu spécial. Dans le cas où la dent de sagesse est incluse, l'infection peut se réaliser pour lui par la voie sanguine, sans qu'il existe de communication entre elle et l'extérieur. Le germe dentaire, dit-il, représente un point physiologiquement congestionné par la croissance, un « bulbe osseux », où une infection circulante se fixera électivement, par un mécanisme analogue à celui qui produit l'ostéomyélite du bulbe des os longs chez les adolescents.

D'autre part, si le germe de la dent de sagesse évolue, alors que le développement du maxillaire est complet, elle trouve devant elle une muqueuse qui se

laisse amincir et résorber, pour reconstituer ensuite son épithélium au niveau de son collet ; si, au contraire, le développement n'est pas achevé, la dent, à sa sortie, ne peut occuper son emplacement normal et trouve devant elle des formations qui ne sont pas adaptées à ce processus de résorption ; la table osseuse et le périoste s'opposent à cette évolution et peuvent amener l'inclusion du germe, la muqueuse s'ulcère et, au contact du milieu septique de la bouche, cette ulcération est le point de départ des complications observées.

Les mêmes conditions peuvent se réaliser également au maxillaire supérieur, si la dent, au lieu de se mettre en rapport avec le bord inférieur de la tubérosité, sort sur son bord postérieur, par exemple. En un mot, c'est bien le manque de place qui est, pour cet auteur, la cause initiale des accidents, mais seulement le manque de place au niveau de formations osseuses ou muqueuses spécialement adaptées pour permettre la sortie de la dent et reconstituer le rebord alvéolaire.

Cette théorie expliquerait bien les accidents qui se produisent au maxillaire supérieur, ainsi que la raison de leur plus grande fréquence au maxillaire inférieur, où les obstacles opposés à son évolution amènent plus souvent son éruption en position anormale. Dieulafoy et Herpin admettent bien que, dans certains cas, le tissu osseux, irrité, comprimé par une dent incluse, peut être le siège d'une localisation infectieuse, sous l'influence d'éléments microbiens apportés par voie endogène. Ils citent plusieurs cas, où des

accidents de la dent de sagesse sont survenus à la suite d'une maladie infectieuse, et notamment l'observation d'une femme atteinte de grippe, qui, à chaque poussée, présentait au niveau de sa dent de sagesse supérieure, des phénomènes inflammatoires dus vraisemblablement à la localisation de l'infection au niveau de ce point de moindre résistance. Mais il est certain, cependant, que cette théorie pathogénique ne peut trouver son application que dans quelques cas particuliers, l'infection directe du sac folliculaire restant la cause la plus fréquente des accidents.

Les travaux de Redier (de Lille), et notamment la thèse qu'il a inspirée à son élève Cornudet, accordent, au contraire, à l'infection directe un rôle prépondérant dans le mécanisme de production des accidents. Pour lui, et pour les nombreux auteurs : Cruet, Savoye, Pietskiewicz, Jacque, etc., qui ont seulement développé ou modifié légèrement sa théorie, dont ils ont adopté l'idée générale, l'infection du cul-de-sac périodentaire par communication avec le milieu buccal est toujours le fait initial. Les accidents sont plus fréquents au niveau de la dent de sagesse inférieure, parce que cette dernière, en faisant son éruption, rencontre la fibro-muqueuse épaisse, non adhérente, qui tapisse le pilier antérieur de la branche montante. Cette fibro-muqueuse ne se résorbe pas devant elle, mais se laisse décoller et soulever par sa couronne. Il en résulte la formation d'une sorte de capuchon fibro-muqueux, qui s'amincit progressivement, puis, incessamment trituré par les mouvements de mastication et le contact des aliments durs, se déchire en un

point. Les agents microbiens pénètrent avec la salive et les débris alimentaires par cette perforation plus ou moins importante, et du pus se forme et stagne dans cette sorte de clapier ainsi formé, où la virulence microbienne peut s'exalter peu à peu. Des dépôts de tartre ou des lésions de carie se produisent, et les traumatismes incessants que subit la gencive enflammée dans les mouvements de mastication, favorisent les progrès de l'infection qui, de là, peut gagner la muqueuse adjacente, le tissu cellulaire du plancher buccal et même le périoste et les couches osseuses voisines.

Cette notion de l'infection directe de la cavité péri-coronnaire est certainement à la base de toutes les théories soutenues actuellement sur le mode de production des accidents de la dent de sagesse, et même des accidents de dentition en général. Les auteurs qui l'ont reprise l'ont seulement adaptée aux cas particuliers et les opinions diffèrent seulement en ce qui concerne le mode de pénétration de l'infection.

Il est rare qu'elle puisse trouver une application stricte pour les accidents constatés à la dent de sagesse supérieure. La disposition très différente du tissu gingival, toujours ferme et dense au niveau et en arrière de la tubérosité, ne permet pas la formation de ce capuchon muqueux et offre peu de tendance à l'infiltration. Mais, pour ceux-ci également, l'infection directe de la cavité péri-coronnaire restera bien à la base du mécanisme de leur production.

Capdepont, qui a consacré de nombreuses études à la pathogénie des accidents de la dent de sagesse,

tout en s'appuyant sur cette notion première de l'infection locale due à Redier et Cornudet et sur les recherches bactériologiques de Galippe, invoque, pour expliquer l'infection du sac folliculaire, des conditions anatomiques spéciales à la dent de sagesse inférieure.

La muqueuse gingivale se relève sur les faces latérales de la deuxième molaire, pour se continuer, par une courbe à concavité antérieure, avec la muqueuse lâche et mobile qui va s'insérer derrière la tubérosité maxillaire. Cette muqueuse peu adhérente au périoste se laisse soulever par la couronne de la dent de sagesse et permet ainsi la formation d'un capuchon muqueux, qui n'oppose pas d'obstacle à l'ascension de la dent, mais favorise la persistance du sac folliculaire. Entre ce bourrelet muqueux et la face postérieure de la deuxième grosse molaire, existe un cul-de-sac, le cul-de-sac rétro-dentaire, au niveau duquel viendra s'ouvrir la cavité du sac folliculaire de la dent de sagesse, par suite de l'obliquité constante de cette dent qui vient toujours buter plus ou moins haut sur la face postérieure de la deuxième molaire. Les micro-organismes contenus normalement dans le cul-de-sac rétro-dentaire gagneront le sac folliculaire de la dent de sagesse. Dans celle-ci, transformée en cavité close par le moindre gonflement de la gencive, ils exaltent leur virulence et peuvent, par suite, produire des ulcérations qui sont ainsi, non la cause, mais la conséquence de cette pénétration des germes microbiens.

Cette ouverture de la cavité folliculaire peut être réalisée également par l'extraction de la dent de 12 ans, dont l'alvéole libre pourra mettre en commu-

nication avec le milieu buccal une dent de sagesse même profondément incluse. De toute façon, cette ouverture, même non apparente, est constante, et c'est ce qui explique les lésions de carie, les dépôts de tartre constatés sur des dents de sagesse extraites avant leur apparition au-dessus de la gencive. Des accidents reconnaissant des conditions pathogéniques identiques peuvent se produire au niveau des première et deuxième molaires, mais la rapidité de leur éruption, leur obliquité moins accusée et l'impulsion physiologique plus grande qu'elles donnent au développement de la région périphérique, amènent la disparition plus rapide du bourrelet muqueux et créent des conditions beaucoup moins favorables à la production des accidents.

Cette ingénieuse théorie pathogénique de Capdepont fait encore autorité en la matière, et suffit certainement à expliquer la plus grande majorité des cas d'accidents causés par la dent de sagesse inférieure.

Mais, les conditions spéciales qu'il met en cause ne se retrouvant plus au maxillaire supérieur, cet auteur n'admet pas la production d'accidents semblables au niveau de la dent de sagesse supérieure et classe tous ceux qu'il lui a été donné de constater dans le cadre des ulcérations dentaires banales, dues à l'éruption de cette dent en position anormale.

Il se produit bien cependant, au niveau de cette dent, des véritables accidents d'évolution, et, bien que n'étant pas déterminée de la même manière, l'infection de la cavité folliculaire sera bien la cause déterminante de leur apparition.

Moty, au contraire, admet que les accidents sont aussi fréquents au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur, et qu'ils sont seulement moins graves.

Pour expliquer la production de cette suppuration « naissant dans la profondeur, sans que l'on puisse trouver la voie d'accès des germes extérieurs », sans que le manque de place puisse être incriminé, puisque les accidents se produisent même en l'absence de la deuxième molaire, il les rapporte à la présence, au niveau de la dent de sagesse, de débris épithéliaux analogues aux kystes à épithélium proliférant de Malassez. Ces débris épithéliaux qui seraient, selon lui, des rudiments épithéliaux d'une quatrième molaire et constitueraient la manifestation d'une anomalie par excès, auraient une tendance habituelle à la suppuration entre la vingtième et la trentième année.

Mais cette hypothèse est loin d'être vérifiée. Des amas épithéliaux analogues existent au niveau des autres dents et rien n'expliquerait leur tendance à la suppuration au niveau de la seule dent de sagesse. Ces masses épithéliales, qu'il compare à des kystes dermoïdes, ne présentent pas, au surplus, d'aspect kystique, et, même dans ce cas, il est inexact de dire qu'elles aient une tendance spontanée à la suppuration à une époque déterminée. Cette théorie, cependant, pourrait peut-être trouver son application dans des cas d'accidents se produisant au niveau d'une dent de sagesse saine, dont l'évolution paraît normale, dans un espace suffisant.

D'autres théories encore ont été émises : Magitot, pour expliquer les accidents provoqués par la dent de sagesse supérieure, rattache des anomalies de son éruption au déroulement de la spire constituée par le cordon du germe ou *gubernaculum dentis*.

Adain a prétendu « que l'infection endogène serait rendu possible par la persistance du canal mandibulaire de Robinson, dont un des organes, la veine mandibulaire, constituerait la porte d'entrée des germes dans le tissu aréolaire rétro-dentaire. »

Ces théories peuvent peut-être être admises dans quelques cas particuliers, mais il semble bien que la plus grande majorité des accidents constatés au niveau de la dent de sagesse supérieure soient dûs à la désinclusion accidentelle de cette dent arrêtée dans son évolution.

Les travaux de Fargin-Fayolle ont précisé définitivement cette notion des accidents de désinclusion, parmi lesquels il convient de classer beaucoup de cas considérés jusqu'alors comme provoqués par l'éruption tardive.

D'accord avec Redier, Galippe, Cruet, Capdepont, cet auteur admet qu'une dent arrêtée dans son évolution par des obstacles mécaniques, une anomalie de forme ou de direction, peut se trouver rester incluse dans le maxillaire, et, le développement de ses racines étant achevé, n'avoir aucune tendance à apparaître. S'il n'existe aucune communication entre le milieu buccal et sa cavité péricoronaire, cette dent ne donnera lieu à aucun accident, et on pourra seulement constater son absence.

Mais, par suite de la résorption progressive du tissu osseux du rebord alvéolaire qui se produit avec l'âge, surtout après la disparition des dents voisines, la loge de la dent incluse ne sera plus séparée de la cavité buccale que par une mince couche de muqueuse, et la moindre ulcération de celle-ci réalisera l'ouverture de sa cavité péri-coronaire. L'extraction de la deuxième molaire pourra aussi permettre la pénétration de l'infection, mais ce sera surtout à la faveur d'une ulcération produite par un appareil de prothèse (particulièrement chez les édentés porteurs d'appareils complets dont les ressorts contusionnent toujours plus ou moins la muqueuse gingivale), que les germes pourront pénétrer dans la cavité péri-coronaire. Ils produiront alors des phénomènes de péri-coronairite analogues à ceux que l'on constate dans les cas d'éruption vraie, consécutifs à l'évolution de la dent elle même.

La différenciation doit être bien établie entre ces accidents d'éruption plus ou moins tardive et les accidents de désinclusion ; tout en reconnaissant une symptomatologie sensiblement identique, ils diffèrent cependant par leur mode de production. Et si, grâce aux conditions anatomiques et phylogénétiques que nous avons envisagées, les premiers sont les plus fréquents au maxillaire inférieur, la majorité des accidents constatés au niveau de la dent de sagesse supérieure sont imputables aux phénomènes de désinclusion.

De ce fait, leur étiologie sera un peu différente : Tandis qu'au maxillaire inférieur, dans le plus grand

nombre des cas, les accidents se produisent à l'âge ou se fait l'éruption de la dent, c'est-à-dire entre 18 et 25 ans, au niveau de la dent de sagesse supérieure ou les constatera plus fréquemment à un âge avancé. C'est alors en effet que les conditions produisant la désinclusion : chute des dents, résorption des parois alvéolaires, port d'un appareil prothétique, se trouveront le plus facilement réalisées.

Quant aux autres facteurs étiologiques, tels que le sexe, la race, le côté, l'absence de statistique ne permet pas d'établir s'ils sont intéressés dans la fréquence des accidents au maxillaire supérieur, comme ils le sont pour le maxillaire inférieur ; il semblent bien cependant qu'ils doivent être moins directement mis en cause.

En résumé, l'examen de ces diverses théories pathogéniques nous permet de constater que, quelque soit le mécanisme mis en cause, les conditions favorisant la production des accidents, sont infiniment plus marquées au maxillaire inférieur.

C'est ainsi que toutes les dispositions spéciales à celui-ci que nous avons envisagées :

Particularités anatomiques de l'os lui-même dont la diminution chez les races civilisées, ne laisse pas à la dent de sagesse une place suffisante pour évoluer entre la deuxième molaire et la branche montante,

Laxité de la muqueuse gingivale à ce niveau, permettant la formation du capuchon muqueux de Redier,

Présence du cul-de-sac rétro dentaire en arrière de la deuxième molaire et obliquité constante de la dent de sagesse mis en cause par Capedont,

Insertion sur le maxillaire du masséter et du ptérygoïdien interne, muscles se trouvant de ce fait rapidement intéressés par la diffusion de l'infection,

Facilité pour cette infection développée au niveau de la dent de sagesse de se propager à l'articulation temporo-maxillaire et au plancher de la bouche,

En un mot, tous les facteurs qui expliquent la production des accidents au maxillaire inférieur et les raisons de leur gravité fréquente, ne se retrouvent pas au maxillaire supérieur.

Aussi est il bien admis qu'on les constate beaucoup plus rarement au niveau de ce dernier (dans la proportion de une fois sur 10 ou 20 cas d'après Heydenreich et la plupart des auteurs), et qu'ils y atteignent rarement le même caractère de gravité.

Pour nous, les accidents d'évolution véritables, explicables par ces diverses théories pathogéniques, sont rares au niveau de la dent de sagesse supérieure, et nous admettons que la grande majorité des cas constatés sont des accidents de désinclusion, réalisés à la faveur du mécanisme que nous avons décrit d'après Fargin-Fayolle.

Mais, quel que soit leur mode de production, ils restent, comme les accidents de la dent de sagesse inférieure, toujours dus à la péri coronarite consécutive à l'infection directe de la cavité folliculaire par les germes pathogènes.

CHAPITRE IV

Symptomatologie et Diagnostic.

A ces différents modes de production des accidents, correspondra naturellement une grande diversité dans les symptômes constatés. Il n'est donc pas possible de décrire une symptomatologie uniforme des accidents provoqués par la dent de sagesse supérieure, mais on peut seulement indiquer pour chaque cas particulier les signes objectifs et les troubles fonctionnels qui les caractérisent et permettent d'établir le diagnostic.

Souvent les accidents sont représentés uniquement par les lésions produites sur les muqueuses voisines par une dent de sagesse évoluant dans une position anormale. Les ulcérations constatées sont analogues à celles produites par toute autre dent déviée ou présentant une carie tranchante. Plus ou moins étendues, d'une couleur gris sale, à bords souvent indurés, elles intéressent la joue, la langue, le sillon vestibulaire et même le voile du palais.

Elles peuvent ne présenter aucun inconvénient sauf une légère douleur, une gêne dans les mouvements

de la langue et une difficulté pour la mastication. Mais souvent ces lésions s'ulcèrent, provoquent l'induration des régions voisines, la fluxion du tissu cellulaire et de l'engorgement ganglionnaire ; elles sont souvent le point de départ de stomatites généralisées et d'accidents infectieux plus graves.

Quelques fois, comme dans plusieurs cas cités par Pont et dans une observation que nous rapportons (Obs. II), la dent de sagesse inférieure voit son évolution retardée, alors que la dent de sagesse supérieure évolue normalement et acquiert même un développement exagéré. Cette dernière vient alors en contact avec la gencive qui recouvre la dent inférieure, comprime et triture le capuchon ainsi formé. Celui-ci s'infecte, et infecte à son tour les tissus voisins. Les accidents, dans ce cas, bien que ne se produisant pas au niveau de la dent de sagesse supérieure, céderont rapidement après son avulsion.

La dent de sagesse supérieure en faisant son évolution, peut aussi exercer sur les dents voisines une pression assez puissante pour forcer en avant toutes les dents, amenant ainsi des irrégularités dentaires ou compromettant un redressement déjà effectué par l'orthodontiste (Obs. III).

Enfin, dans certain cas, comme nous l'avons déjà signalé, la dent incluse peut provoquer par compression directe des branches nerveuses, des irradiations douloureuses dans le territoire des nerfs dentaires ou des nerfs palatins, ou, par pression sur les racines ou le collet de la deuxième molaire, provoquer la mise à

nu de sa pulpe et causer ainsi des douleurs névralgiques extrêmement violentes qu'aucune lésion extérieure de carie n'expliquera.

Mais ce ne sont pas là des manifestations d'accidents d'évolution véritables dus à l'infection du sac folliculaire d'une dent en évolution ou incluse. Pour ceux-ci, la péricoronarite sera toujours le phénomène initial qui donnera naissance à toutes les complications observées. Tout d'abord un léger gonflement de la gencive au niveau de l'aire de la dent de sagesse, accompagné d'une sensation de gêne et de lourdeur du côté intéressé ou de véritables douleurs névralgiques qui seront quelques fois le premier symptôme. Une ulcération se forme sur la gencive à ce niveau, la pression réveille de vives douleurs et fait sourdre quelques gouttes de pus. Les bords de l'ulcération prolifèrent et leur tuméfaction en chou-fleur peut faire croire à l'existence d'une tumeur maligne en évolution. Souvent, au milieu des bourgeons charnus, granuleux, on peut remarquer une petite masse dure et brillante qui est la dent en évolution. L'exploration au stylet permet de constater l'étendue du décollement et d'apprécier la sensation de corps dur que donne le contact de l'émail ou du ciment de la dent. Mais quelquefois on ne peut apercevoir au milieu des téguments enflammés que l'orifice d'un trajet fistuleux dont l'exploration ne peut être effectuée sans débridement préalable.

Cette suppuration peut persister longtemps sans donner lieu à d'autres symptômes que des douleurs plus ou moins violentes, mais en général, si l'on n'in-

tervient pas, des complications surviennent, et parfois de façon très précoce.

Elles sont dues à la propagation de cette infection développée dans la cavité péri-coronaire; on peut en distinguer plusieurs variétés: complications inflammatoires, par propagation directe aux muqueuses ou aux tissus osseux voisins ou par propagation à distance par voie lymphatique ou veineuse, et complications nerveuses par propagation aux nerfs de la région ou par troubles réflexes consécutifs.

La persistance de la suppuration et sa tendance à la chronicité est surtout marquée pour les accidents de désinclusion; la dent immobilisée n'a plus de tendance à évoluer et l'ouverture très réduite de la cavité péri-coronaire réalise les conditions les plus favorables à l'exaltation de la virulence microbienne. Aussi les complications de ces accidents sont-elles en général plus graves, surtout étant donné l'état de moindre résistance dû à l'âge ordinairement plus avancé du sujet.

L'inflammation se propage aux tissus avoisinants qui sont décollés et tuméfiés, des trainées purulentes se forment et il en résulte des fistules qui peuvent s'ouvrir à la muqueuse ou à la peau.

L'infection, bien que les cas soient plus rares que dans les accidents de la dent de sagesse inférieure, peut s'étendre aux piliers du voile et à l'amygdale, et être la cause d'angines à répétition ou d'abcès de l'amygdale dont l'origine peut être méconnue. La douleur localisée, surtout au **voisinage de la dent**, la dysphagie moins marquée et par contre le trismus

précoce et constant, prouveront en faveur de l'origine odontogène de ces abcès.

Dans la plupart des cas, l'infection se propagera au tissu osseux de l'alvéole, et il en résultera la production d'un foyer d'ostéite, dont l'évolution, généralement moins grave qu'au maxillaire inférieur, aboutit rarement aux formes d'ostéopériostite suppurée, d'ostéomyélite hypertrophique et de nécrose du maxillaire que l'on peut constater au niveau de ce dernier. Mais, par contre, les rapports étroits qu'affecte la loge alvéolaire avec le plancher de l'antra d'Higmore, permettra fréquemment la propagation de l'infection à la cavité sinusale, à travers la mince lame osseuse qui les sépare; aussi la sinusite maxillaire et son cortège symptomatique est-elle une complication habituelle des foyers d'ostéite de la région de la tubérosité.

Enfin, à côté de ces accidents osseux qu'elle provoque, la dent elle-même peut être intéressée, et il n'est pas rare de constater la carie d'une dent de sagesse incluse, par suite de l'infection de la cavité péri-coronaire.

La propagation de l'infection par la voie lymphatique est également presque constante. Elle s'étend quelquefois autour des troncs lymphatiques, causant ainsi des lymphangites ou périlymphangites. De là l'infection peut gagner le tissu cellulaire où elle diffuse rapidement et provoque des cellulites de gravité très variables, depuis la simple fluxion dentaire qui succède souvent aux lésions d'arthrite alvéolo-dentaire, jusqu'aux cellulites hyperseptiques, du type

« angine de Ludwig » dont l'évolution extrêmement rapide n'aboutit même pas à la suppuration et amène rapidement la mort avec tous les symptômes d'une septicémie foudroyante. Mais ces complications tragiques qui constituent une éventualité redoutable dans l'évolution des accidents de la dent de sagesse inférieure sont très rarement constatées au cours des accidents de la dent de sagesse supérieure.

L'infection se localise en général au niveau des ganglions. L'adénite du ganglion sous-maxillaire est la plus fréquente, mais l'engorgement peut s'étendre à tout le groupe sous-maxillaire et à la chaîne carotidienne, simulant parfois ainsi une bacillose ganglionnaire. Ces adénites peuvent être le point de départ d'adénites suppurées ou d'adéno-phlegmons qui évolueront pour leur propre compte, même après l'extraction de la dent.

La propagation de l'infection par la voie veineuse est rare, cependant l'infection consécutive à un foyer d'ostéite du maxillaire supérieur peut se propager au plexus ptérygoïdien et déterminer une thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère.

Les complications nerveuses enfin sont nombreuses, et peuvent être, soit en corrélation directe avec les lésions infectieuses, soit d'origine réflexe. Les douleurs névralgiques consécutives à l'inflammation ou à la compression directe des branches nerveuses sont la règle. Elles se produisent tantôt d'une façon continue, avec des exacerbations, tantôt par accès interrompus par des périodes de rémission. Quelquefois localisées à la seule région de la tubérosité, elles s'irradient souvent dans le territoire du trijumeau, en

particulier du côté de l'œil et de l'oreille, et peuvent même s'étendre à tout le côté de la tête intéressé.

Parmi les accidents d'ordre réflexe, il convient de ranger le trismus, plus rarement observé et moins rebelle que dans les accidents de la dent de sagesse inférieure. Il ne semble jamais dû, comme dans ce cas, à la myosite des masticateurs, par propagation de l'infection au tissu cellulaire de ces muscles, mais seulement à leur contracture spasmodique d'origine réflexe. Ce trismus ne persistera donc pas après la terminaison des accidents, comme cela se produit souvent à la suite d'accidents de la dent de sagesse inférieure, où la rétraction cicatricielle des masséters le rend rebelle à tout traitement.

Etant donné les connexions intimes qui réunissent le trijumeau, nerf du système gingivo-alvéolo-dentaire, dans sa portion intra-bulbaire avec la plupart des nerfs craniens, et les anastomoses qu'il contracte avec les nerfs de l'œil, le facial, l'hypoglosse, le sympathique et les nerfs cervicaux, il est très normal d'admettre qu'un grand nombre de troubles réflexes produits à distance peuvent avoir comme point de départ une lésion ou une irritation des nerfs dentaires.

Sans parler des névralgies faciales, dont l'irritation bucco-dentaire est une des causes les plus fréquentes, on a signalé des paralysies faciales, des troubles de la vision et de l'ouïe, et même des cas d'hystérie et de folie. Jacquet a cité plusieurs cas de pelade en relation avec l'irritation produite par une dent de sagesse en évolution, et Rousseau-Décelle a montré l'influence qu'elle pouvait avoir sur la production de diverses dermatoses.

Enfin, à propos de ces troubles trophiques causés par l'éruption ou l'inclusion de la dent de sagesse, il est intéressant de signaler l'hypothèse émise par Catelau et Mayet, et reprise récemment par Bercher, concernant l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse. D'après cet auteur, il serait possible que la dent de sagesse en évolution puisse jouer le rôle d'épine irritative, susceptible de produire par voie nerveuse un trouble trophique de la muqueuse buccale, qui, présentant ainsi une moindre résistance à l'infection, offrirait à la symbiose fuso-spirillaire un terrain favorable à son développement. Cette notion expliquerait bien la coïncidence fréquente de la stomatite avec l'évolution d'une dent de sagesse dans une muqueuse saine et la localisation souvent constatée des lésions ulcéreuses au seul côté intéressé par cette irritation dentaire.

Cette grande variété de symptômes peut parfois provoquer quelques difficultés dans le diagnostic de la cause initiale des accidents.

Les ulcérations produites sur la muqueuse par une dent déviée de sa position normale, et les complications : stomatites, glossites, amygdalites, qui peuvent en résulter, seront, en général, facilement rapportées à la présence de cette dent. Cependant, les ulcérations de la langue, surtout si elles s'accompagnent d'adénite sous-maxillaire, peuvent être quelquefois confondues, si on n'examine pas l'état de la dentition, avec des lésions tuberculeuses, syphilitiques ou cancéreuses. L'examen de la bouche faisant constater la parfaite adaptation de la dente déviée avec la surface de l'ul-

cération, permettra le diagnostic de ces lésions qui se cicatriseront rapidement après l'extraction de la dent.

Les fistules ouvertes à la peau, consécutives à un foyer d'ostéo-périostite, peuvent faire penser à des lésions osseuses d'origine tuberculeuse ou actynomycosiques qui se reconnaîtront à leurs signes propres.

Mais c'est surtout dans les cas où la dent est complètement incluse que le diagnostic est souvent délicat; chez des édentés, et surtout au maxillaire supérieur, on ne pense pas à rapporter l'origine de ces suppurations, persistant quelquefois depuis plusieurs années, à l'existence d'une dent incluse. L'ulcération douloureuse et souvent bourgeonnante peut facilement évoquer l'idée d'une tumeur maligne en évolution, et une opération grave, même la résection d'une portion du maxillaire, peut être proposée, alors qu'une intervention de quelques minutes et ne comportant aucun danger amènera la guérison rapide de ces lésions.

On voit donc combien il y a d'intérêt à toujours envisager cette éventualité de l'existence d'une dent incluse, quand on se trouve en présence d'accidents de ce genre intéressant la région de la tubérosité. On interrogera soigneusement le malade pour savoir si la dent de sagesse a bien fait son évolution, et quand et dans quelles conditions, elle a été extraite. Mais, souvent, surtout chez des personnes âgées, il est impossible d'obtenir des renseignements précis sur ce point et, de toutes façons, on devra toujours les vérifier par l'examen minutieux de la région.

Quelquefois, on peut constater une tuméfaction osseuse, de forme et de situation telles qu'elle indi-

quera à elle seule la présence d'une dent. Le nettoyage soigneux du fond de l'ulcération laisse aussi souvent apparaître, au milieu des bourgeons charnus, la surface brillante d'un cuspide, et l'exploration au stylet des trajets fistuleux permet, dans la plupart des cas, d'apprécier la sensation de corps dur que donne le contact de l'instrument avec l'émail ou le ciment de la dent incluse.

Mais il est cependant toujours indispensable de faire confirmer le diagnostic par la radiographie qui, seule, dans certains cas, permet de rapporter à leur véritable cause des lésions qui peuvent penser tout d'abord à l'existence d'une néoplasie.

On ne devra jamais tenter aucune intervention sans obtenir une épreuve radiographique qui affirmera l'existence de la dent incluse et l'étendue du foyer d'ostéite qu'elle aura provoqué. Cette image permettra également d'apprécier la forme de la dent, le nombre de ses racines, la direction de sa couronne, ses rapports avec les régions et les organes voisins, autant de renseignements qui dicteront une ligne de conduite logique et établiront la technique opératoire à utiliser.

De la précocité de ce diagnostic dépendra la gravité des accidents. Bien qu'ils soient toujours moins redoutables que ceux provoqués par la dent de sagesse inférieure, et qu'ils n'aboutissent presque jamais à des complications mortelles, si l'extraction n'est pas pratiquée en temps voulu, la persistance de cette suppuration, souvent accompagnée de fièvre et d'anorexie, peut altérer gravement l'état général du malade, et, chez des sujets âgés, comporter un pronostic fatal.

CHAPITRE V

Observations.

OBSERVATION I

(Docteur PONT)

Accident tardif de la dent de sagesse

M. le Docteur F..., médecin honoraire des hôpitaux de Lyon, a toujours joui d'une excellente santé. Je laisse donc de côté l'anamnèse, et en ce qui concerne la denture, je note une phyorrhée alvéolo-dentaire ayant débuté il y a quinze ans environ, et ayant amené progressivement la chute de presque toutes les dents.

Le dernier appareil de prothèse que je lui avais fait il y a plus de deux ans fonctionnait très bien et ne lui occasionnait aucune gêne, lorsque au mois de juin dernier, M. le Docteur F... vint me trouver, se plaignant d'une douleur à la mastication dans la région des molaires supérieures gauches.

A l'examen, je constate une légère ulcération en rapport avec le bord vestibulaire de l'appareil.

Pensant qu'il s'agissait d'un traumatisme banal, causé par l'appareil, on diminua à la lime la hauteur de la gencive artificielle, dans la partie en rapport avec l'ulcération, et tout rentre dans l'ordre. Quelques jours après, le malade présente

une fluxion assez prononcée de la joue gauche, accompagnée de fièvre, d'anorexie et de perte des forces.

A l'examen buccal, on constate une ulcération siégeant à deux millimètres au-dessus du rebord de l'appareil, et au niveau de la dent de sagesse supérieure gauche.

La plaie est ovalaire et son grand diamètre antéro-postérieur mesure quatre à cinq millimètres. Au fond de la cavité, on voit un petit corps grisâtre, arrondi, du volume d'un grain de millet, très dur et légèrement granuleux. En un mot, ce n'est ni de l'os ni de l'émail, et le corps étranger offre nettement l'aspect du ciment. Je fis donc le diagnostic : racine incluse de la deuxième molaire ou de la dent de sagesse anciennement fracturée et ayant provoqué de l'arthrite alvéolo-dentaire avec fluxion. Toutefois, je ne pouvais m'expliquer la présence de cette racine, puisque les dents atteintes de phyorrhée s'étaient énuclées pour la plupart spontanément, et il y avait tout lieu de croire que les dents que l'on avait dû extraire n'avaient pas été fracturées. La radio seule pouvait nous donner l'explication du problème et nous permettre de faire un diagnostic.

Le Docteur F... demande à son collègue des hôpitaux, le Docteur Barjon, de lui faire une radio du maxillaire supérieur côté gauche.

L'ombre obtenue représentait, comme dimension, plutôt une racine qu'une véritable dent. Néanmoins la partie inférieure, au lieu d'être irrégulière comme dans les racines fracturées, était plutôt arrondie, et montrait qu'il s'agissait d'une dent, qui ne pouvait être en l'espèce qu'une dent de sagesse. Le petit volume de l'ombre n'infirmais pas le diagnostic, mais le confirmait plutôt, les dents de sagesse supérieures étant fréquemment atteintes de nanisme.

Il s'agissait donc de péricoronarite consécutive à l'évolution tardive de la dent de sagesse faciale. Si le ciment était seul visible, c'est que la dent avait évolué horizontalement, la couronne étant dirigée en dedans vers le palais.

Le diagnostic cette fois était exact, comme nous le verrons plus loin, mais il ne l'était pas encore complètement.

L'avulsion fut donc décidé. En raison de l'âge du malade, il fallait s'abstenir de toute anesthésie générale. Injection

de 1 cm³ d'une solution de novocaïne-adrénaline à 2 % en deux piqûres, l'une vestibulaire, l'autre palatine. Au bout de cinq minutes d'attente, je pratiquais l'avulsion. Après avoir fait une véritable décortication, au moyen de mon élévateur spécial pour les troisièmes molaires, je me rendis compte que la dent au lieu d'être plus petite que la normale, présentait au contraire un volume plutôt exagéré. Sa longueur totale était de 21 millimètres et sa plus grande largeur de 13 millimètres. En outre, immédiatement au-dessous du collet, on constate une hypercémentose caractérisée par un gros renflement du ciment. C'était d'ailleurs ce dernier qui faisait saillie et était visible dans le fond de l'ulcération. L'extraction fut donc plus laborieuse que je ne l'avais prévue, néanmoins, les suites furent simples et la cicatrisation assez rapide.

OBSERVATION II

(Docteur TOURTELOT)

Accident de la dent de sagesse supérieure

Au mois de mai 1899, M. L..., instituteur, à Biron, près de Pons, âgé de 38 ans, venait me consulter pour une névralgie trifaciale double avec stomatite intense et léger trismus des mâchoires.

A l'examen de la bouche, je reconnus des dents saines et fortes, mais il lui manquait les deux dents de sagesse du bas, qui, me dit-il, n'avaient jamais paru. Les deux dents de sagesse supérieures en revanche, n'ayant pas d'antagonistes, s'étaient développées d'une façon démesurée et dépassaient de près d'un demi-centimètre les grosses molaires voisines.

Lorsque le patient voulait fermer la bouche, ses dents de sagesse s'imbriquaient avec ses deuxième grosses molaires inférieures, en lui pinçant les joues et lui contusionnaient fortement la gencive, au point qu'il ne pouvait mastiquer et s'était mis au régime du lait et des aliments liquides.

Toute la bouche, les piliers du voile du palais, la gorge et l'arrière-gorge étaient le siège d'une vive inflammation. Les glandes sous-maxillaires étaient prises, M. L... qui était en traitement depuis plusieurs mois n'éprouvait aucun soulagement de tous les remèdes qu'il avait employés, et vint me consulter sur l'avis de son médecin.

Je n'eus pas de peine à reconnaître que la cause du mal était dans l'allongement exagéré de ses deux dents de sagesse, dont je réséquais les tubercules au niveau des grosses molaires voisines avec une meule de corindon montée sur le tour à fraiser.

Je lui prescrivis des bains de bouche, brossage énergique des dents matin et soir, quelques cachets de bromhydrate de quinine. Au bout de quelques jours, M. L... venait me remercier de sa guérison.

OBSERVATION III

(Docteur TOURTELOT)

En août 1899, se présentait à mon cabinet de Royan, Mlle B..., de Royan, élève au Conservatoire de Nantes, dont je soigne la bouche depuis plusieurs années, et dont les dents, très fortes et bien rangées habituellement, chevauchaient les unes sur les autres depuis quelque temps à la mâchoire supérieure. Les canines et les incisives s'imbriquaient les unes sur les autres et lui occasionnaient des difficultés pour chanter. Elle avait consulté à Nantes deux dentistes qui lui avaient dit qu'il n'y avait rien à faire. En examinant la bouche, je m'aperçus que les deux dents de sagesse supérieures étaient en train d'évoluer. L'une d'elles avait percé la gencive et la couronne de l'autre apparaissait aux trois quarts. Je n'hésitai pas à enlever ces deux dents, après avoir débridé la gencive. Elles étaient très fortes et très belles. Au bout d'un mois, les dents qui chevauchaient avaient repris leur place primitive, la bouche avait repris sa grâce habituelle et la difficulté de prononciation avait disparu. Je me félicitais de la décision que j'avais prise et ma cliente m'en est très reconnaissante.

OBSERVATION IV

(M. BEYSSAC)

*Accident tardif de la dent de sagesse supérieure
Difficultés de diagnostic*

Le 11 septembre, Mlle X..., âgée de 62 ans, est vue. Son médecin de famille l'ayant examinée le matin même lui conseilla de venir sans retard consulter le Docteur Julien Tellier. En l'absence de celui-ci nous voyons Mlle X..., qui nous arrive complètement affolée car elle n'a pas été sans remarquer l'air inquiet de son médecin. Ses premières paroles furent : « J'ai un cancer, voulez-vous m'examiner et me dire si je vais mourir. »

Les parents de Mlle X... sont morts depuis longtemps ; rien d'intéressant à noter au point de vue des antécédents héréditaires. Notre malade a des rhumatismes déformants et a fait, il y a deux mois, une saison à Dax.

En ce qui concerne la denture, nous apprenons qu'elle a été soignée pendant plus de quinze ans pour une pyorrhée alvéolo-dentaire généralisée, et que les dernières dents furent enlevées en 1913. Depuis cette époque, Mlle X... porte un appareil complet haut et bas sans ressorts. Depuis quelques mois, légères douleurs s'irradient dans la joue et le côté gauche de la face — pas d'œdème, pas de tuméfaction —, présence dans la région sous-maxillaire gauche d'un ganglion dur, roulant sous le doigt et sensible à la pression.

A l'examen intra-buccal, nous constatons l'absence de racines ; gencives normales, sauf une très grosse ulcération de 3 centimètres de longueur du sillon gingivo-buccal en regard de la tubérosité du maxillaire supérieur gauche. Les lèvres de la plaie sont très épaisses et présentent un aspect bourgeonnant en chou-fleur de manière à faire penser tout d'abord à l'existence d'une néoplasie. Nous demandons à quelle date remonte le début de l'ulcération ; six à huit jours paraît-il. Ce laps de temps, relativement court nous fait examiner de plus près et avec le plus grand soin la région malade : la tubérosité semble soufflée comme si nous étions en présence d'un kyste ayant suppuré. L'exploration au stylet

nous conduit dans un gros foyer d'ostéite et nous avons la sensation de tomber sur un corps dur, lisse, semblable à de l'émail. Lavage de la plaie. Tamponnement et après l'écartement des lèvres de l'ulcération, on aperçoit une dent dont le grand axe est parallèle au rebord alvéolaire, la face triturante étant plaquée contre le bord postérieur de la tubérosité. Extraction de la dent qui est manifestement une dent de sagesse, avec une forte précelle, puis on déterge doucement et avec précaution la cavité de toutes les fongosité et petits séquestres — lavage et application de teinture d'iode.

La malade est renvoyée avec toutes les recommandations d'usage quant à l'antisepsie buccale (interdiction de porter le dentier). Les suites furent simples et la guérison, trois semaines après l'opération est presque complète.

OBSERVATION V

(M. le Docteur J. TELLIER)

Kyste dentifère du maxillaire supérieur développé chez une femme de 35 ans

Mme X., habitant un petit village du département de la Haute-Savoie, âgée de 35 ans, mère de trois enfants, ordinairement bien portante, et sans antécédents personnels ou héréditaires dignes d'être notés, est vue par nous pour la première fois en août 1904. Elle présente une tuméfaction de la face du côté droit dont le début remonte à deux ou trois ans, nous dit-elle. Elle a remarqué son apparition quelques mois après des accidents inflammatoires aigus qui ont nécessité l'extraction de plusieurs dents ou racines de la mâchoire supérieure à droite, sans qu'il lui soit possible d'en spécifier le nombre.

A l'examen, on constate une déformation notable de la région maxillaire supérieure occupée par une tumeur rénitente ; à ce niveau, la peau est un peu rouge, luisante, mais ne paraît pas amincie. En soulevant la lèvre, on voit une

saillie volumineuse dans la région vestibulaire ; en la déprimant, on a immédiatement la sensation de crépitation parcheminée, au niveau et en arrière d'un molaire unique qui paraît être la deuxième. La première molaire, les deux prémolaires et la canine supérieure droite sont absentes ; elles étaient cariées depuis longtemps au moment où se sont produits les symptômes de périodontite suppurée dont il est parlé plus haut, et ont été extraites à cette occasion ; il est impossible de savoir si la dent de sagesse a existé et a dû être extraite ou bien a toujours été absente. Rien d'intéressant à signaler sur le reste de la denture ; la troisième molaire supérieure gauche existe.

L'histoire de l'affection est donc bien simple : existence de dents cariées, périodontite suppurée, guérison ; puis, d'une tuméfaction à croissance lente et continue depuis deux quelques mois après, apparition dans la région voisine ou trois ans. Les caractères de cette tuméfaction et l'existence de la crépitation parcheminée ne laissent aucun doute sur la nature de cette affection : il s'agit d'un kyste. Etant donné l'âge de la malade, l'impossibilité de savoir quelles dents ont été extraites et si, en particulier, la dent de sagesse a existé, le siège au maxillaire supérieur, il est probable qu'il s'agit d'une forme de kyste paradentaire, sans inclusion de dent, et c'est l'hypothèse à laquelle nous nous arrêtons. Nous conseillons l'intervention immédiate. La malade demande à réfléchir et nous la voyons seulement sept mois après (février 1905). Le volume de la tuméfaction a légèrement augmenté ; dans la région vestibulaire, on perçoit assez mal la crépitation parcheminée, mais la muqueuse est tendue ; fluctuation nette, et dans la région postérieure, en arrière de la deuxième molaire, on sent également avec beaucoup de netteté l'existence d'un rebord osseux circonscrivant un orifice dépressible. La malade accepte actuellement l'opération qui est faite le lendemain. Pas d'anesthésie générale qui est refusée.

Opération. — Anesthésie locale au chlorure d'éthyle. Incision au niveau du point le plus saillant, mesurant environ 5 centimètres et parallèle au bord libre de l'arcade ; écoulement immédiat de liquide jaune brunâtre contenant quel-

ques petits grumeaux caséeux. Le doigt pénètre dans l'orifice limité par un rebord osseux très mince ; cet orifice a environ 3 centimètres de largeur et 1 $\frac{1}{m}$ $\frac{1}{2}$ de hauteur ; on l'agrandit un peu par résection du bord osseux aux ciseaux courbes, après avoir détaché la muqueuse avec un détache-tendon. On explore la cavité et sur le plancher, on sent en avant que les racines de la deuxième molaire sont couvertes par une cloison osseuse, et en arrière un corps dur qui donne immédiatement la sensation d'une couronne dentaire, saillant au-dessus de ce plancher, la face triturante regardant directement en haut. Cette couronne est saisie sans difficultés bien grandes avec un davier-baïonnette, et quelques tractions légères permettent de la mobiliser et de l'amener en dehors. On constate qu'une portion de la paroi kystique est adhérente à la dent, et avec le doigt introduit dans la cavité, on essaye de décoller aussi haut qu'on le peut. Quand le tout est au dehors, on voit que la dissection a pu être faite sur une hauteur variable dans les différentes directions. Des curettes bien tranchantes et de courbures diverses sont ensuite introduites dans la cavité qui remonte jusque sous le rebord orbitaire, et les parois sont raclées jusqu'à ce qu'on ait partout la sensation de l'os nu. Elle ne communique pas avec le sinus maxillaire.

Un tampon de gaze monté sur une pince à longs mors fait la toilette de la cavité qui est ensuite bourrée avec une mèche de gaze iodorformée. Suites opératoires très simples ; pansement au bout de 48 heures, renouvelé pendant un mois tous les 5 ou 6 jours, sans qu'il y ait de suppuration. Ensuite, la malade est renvoyée dans son pays où son médecin lui donne les soins nécessaires. Aux dernières nouvelles (mai 1905), le bourgeonnement de la cavité se fait lentement, mais sans incident.

Examen macroscopique. — La dent extraite est une multicuspidée ; la couronne qui faisait saillie dans la cavité kystique, la face triturante directement en haut, est recouverte par de l'émail absolument normal et de toute beauté, si on peut s'exprimer ainsi. Trois cuspidés sont de dimension et de forme normales ; un quatrième est plus petit. La racine est courte, en forme de bonnet phrygien, portant deux

sillons parallèles au grand axe, comme cela s'observe sur les dents multiradiculaires dont les racines sont soudées entre elles. En résumé, forme et dimension d'une troisième molaire arrivée à son complet développement.

Le fragment de la poche enlevé avec la dent mesure environ 8 cm. sur 2 à 3 cm. de largeur, dans la moitié correspondant vraisemblablement à la partie postérieure de la tumeur. En avant, il n'a qu'un centimètre de hauteur environ ; mais la paroi kystique existe et s'insère fortement sur tout le pourtour et l'insertion suit la ligne du collet, en tous ses points. La membrane elle-même est un peu épaisse, mais résistante ; sa face interne est lisse, la face externe, sans être rugueuse, paraît présenter un aspect vaguement fibrillaire.

CHAPITRE VI

Traitement.

1° TRAITEMENT PRÉVENTIF

Un grand nombre d'auteurs attribuant au manque de place les accidents qui se produisent au niveau de la dent de sagesse, ont été amenés à préconiser comme traitement préventif de ces accidents l'extraction systématique des quatre premières molaires. Ces dents étant presque toujours atteintes de lésions de carie, il n'y a pas lieu, pensent-ils, d'hésiter à en conseiller l'extraction qui, pratiquée au moment de l'apparition de la dent de 12 ans, ne produira aucune déviation importante dans la position des autres dents et ne nuira pas à la bonne disposition de l'articulation.

Cette méthode, déjà conseillée par Bourdet, en 1757, puis par Fox, Tomes, Andrieu, etc., a été préconisée depuis par Cruet, Siffres et Pietkewitz, et exposée en détail dans la thèse de Roy.

Aujourd'hui, elle ne rencontre presque plus de défenseurs, surtout en ce qui concerne la dent de

sagesse supérieure, moins directement intéressée par la présence des obstacles mécaniques. Des accidents ont été constatés même en l'absence de la première et de la deuxième molaires, et la dent de six ans joue un rôle trop important dans l'occlusion et la constitution de la surface triturante, pour que l'on puisse recommander son extraction systématique, dans le but d'éviter des accidents aléatoires.

Le seul traitement prophylactique des accidents consistera donc à surveiller attentivement l'apparition des dents de sagesse, à réaliser au maximum l'antisepsie buccale pendant la durée de leur évolution et à se tenir prêt à intervenir dès les premiers symptômes d'infection constatés à ce niveau.

2° TRAITEMENT DES ACCIDENTS CONSTITUÉS

Les ulcérations de la langue ou des muqueuses causées par une dent de sagesse déviée, seront justiciables d'un traitement analogue à celui des ulcérations dentaires banales : cautérisation de la surface de l'ulcération, antisepsie buccale et, surtout, extraction de la dent qui amènera leur rapide disparition.

En ce qui concerne les accidents véritables d'évolution ou de désinclusion, nous n'envisagerons pas ici le traitement des grosses complications infectieuses, qui sortirait du cadre de notre étude et s'inspire d'ailleurs des lois habituelles de la chirurgie.

Nous ne nous occuperons donc que du traitement des accidents de péricoronarite qui seuls intéressent le dentiste ou le stomatologiste.

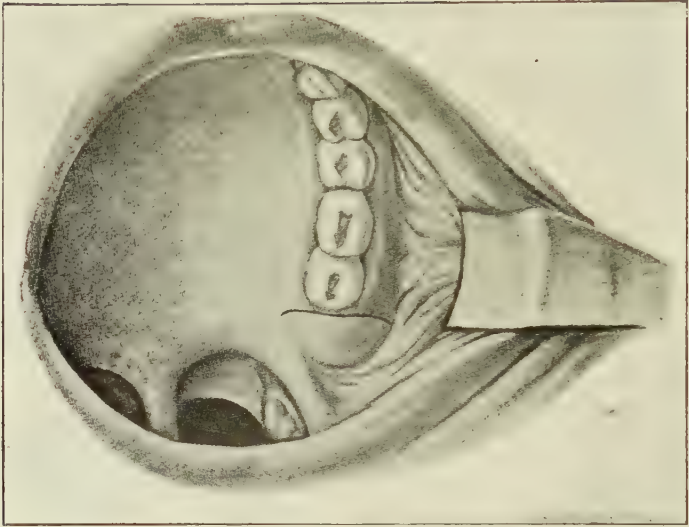


Figure 1.

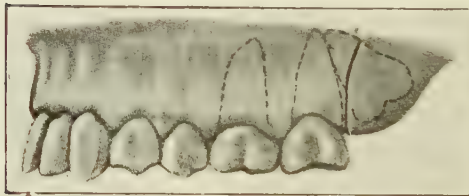


Figure 2.

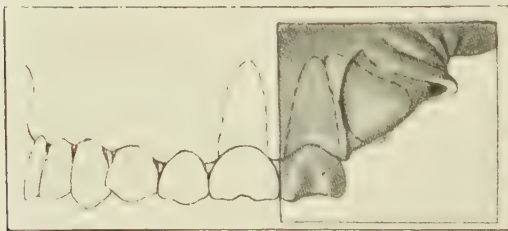


Figure 3,

3 Molaire supérieure incluse.



Figure 4.

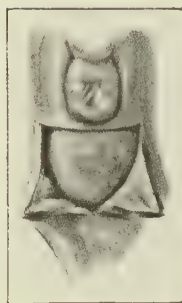


Figure 5.

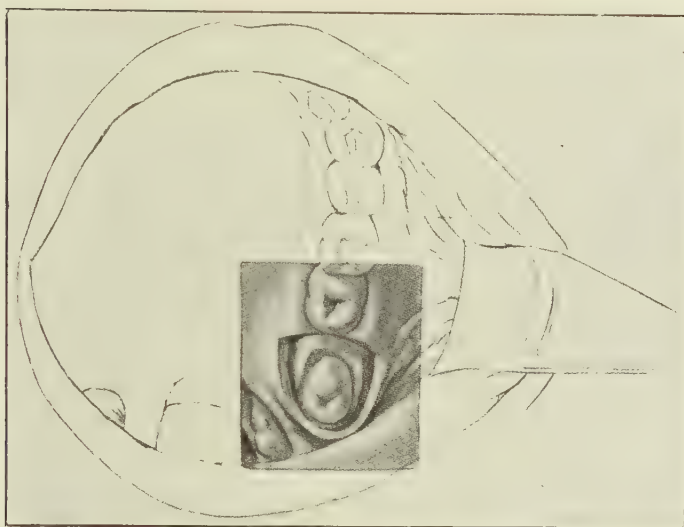


Figure 6.

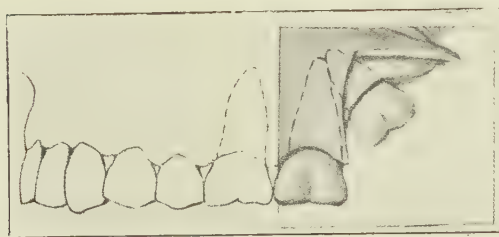


Figure 7.

Dans quelques cas légers, des bains de bouche prolongés, des cautérisations antiseptiques de la muqueuse gingivale, ou son débridement au thermocautère, pourront amener la guérison et permettre l'éruption de la dent. Mais, si les symptômes persistent, si la dent n'a pas de tendance à évoluer, ou qu'elle soit incluse depuis longtemps, il faut, sans s'attarder à ces menus soins dentaires, pratiquer son extraction immédiate.

C'est la technique de l'extraction de cette dent incluse que nous allons exposer, d'après la méthode décrite par Berger dans le *Dental items of interest* :

L'extraction d'une troisième molaire supérieure incluse s'effectue en général très facilement, plus facilement même que celle de tout autre dent incluse; la seule difficulté réside dans la situation de la région de la tubérosité difficilement accessible. Le principal danger de cette extraction est la possibilité de faire pénétrer la dent dans le sinus maxillaire ou de fracturer une partie de la tubérosité. On a rapporté plusieurs cas de ce genre où la dent forcée jusque dans la fente sphéno-maxillaire, avait causé de sérieuses complications et nécessité pour son enlèvement une incision externe.

Sauf dans quelques cas particuliers, notamment si un trismus rebelle ne permet pas l'écartement des mâchoires, on n'aura pas recours à l'anesthésie générale.

Après stérilisation de la gencive par assèchement et badigeonnage à la teinture d'iode, on tracera sur la muqueuse une incision tangente au bord postérieur

de la deuxième molaire. Partie sur le côté lingual d'un point un peu antérieur à celui où se trouverait situé l'apex d'une dent normalement évoluée, elle s'étendra jusqu'à un point correspondant sur le côté buccal (fig. 1 et 2).

Si la tubérosité n'est pas très saillante, on pourra en réclinant la muqueuse en arrière, découvrir l'aire osseuse correspondant à la dent incluse (fig. 3). Si, au contraire, la tubérosité est proéminente, on pratiquera sur le bord alvéolaire une incision perpendiculaire à la première, qui permettra de séparer deux lambeaux triangulaires qui seront réclinés de chaque côté (fig. 4 et 5).

La dent peut alors apparaître sous le périoste; mais, si elle est entièrement cachée dans son alvéole osseuse, on détruira à la gouge ou à la fraise toute la paroi osseuse qui la recouvre, jusqu'à ce que sa couronne soit entièrement dégagée (fig. 6 et 7). La dent peut alors être saisie avec le davier, et quelques mouvements de latéralité permettront de la luxer facilement en bas et en dehors. Mais si la prise n'est pas bonne, il faut éviter, en essayant d'enfoncer les mors, d'exercer sur elle une pression de bas en haut, qui pourrait enfoncer la paroi du sinus.

Si la radiographie indique que la dent a une forme irrégulière et que ses racines sont très près du sinus, ou entrent en contact direct avec lui, l'extraction devra s'effectuer très doucement, avec de grandes précautions, pour éviter de fracturer la lame osseuse formant le plancher du sinus.

Après l'extraction, on nettoiera soigneusement la plaie; on enlèvera toutes les esquilles et les fongosités et on égalisera les aspérités osseuses du rebord alvéolaire. Dans les cas où l'infection de la cavité péri-coronaire aura déterminé un foyer d'ostéite, il sera nécessaire de pratiquer un curettage minutieux, mais qui devra toujours être effectué avec la plus grande délicatesse, pour ne pas risquer de pénétrer dans la cavité sinusienne.

La guérison se produit, en général, rapidement, cependant, quelques auteurs recommandent, pour faciliter la cicatrisation, de rapprocher et suturer les lambeaux gingivaux, en laissant une mèche de gaze iodée pendant quelques jours, pour permettre le drainage de la cavité. De toutes façons, on recommandera au malade de fréquents lavages, des bains de bouche prolongés, en un mot, l'antisepsie buccale la plus stricte possible jusqu'à la cicatrisation complète.

CONCLUSIONS

I. — On peut observer, au niveau de la dent de sagesse supérieure, des accidents qui, de même qu'au niveau des troisièmes molaires inférieures, sont, le plus ordinairement dus à l'évolution vicieuse ou à l'inclusion.

II. — Par suite des dispositions anatomiques très différentes, ces accidents, plus rares, sont aussi généralement beaucoup moins graves.

III. — Par leur étiologie et leur pathogénie, ces accidents ne diffèrent pas essentiellement de ceux provoqués par la dent de sagesse inférieure et, comme eux, sont sous la dépendance d'un seul facteur : l'infection, mais l'évolution clinique en diffère notablement. Dans le plus grand nombre des cas, ces accidents semblent être non des accidents d'évolution véritables, mais des accidents de désinclusion, dus à la mise en communication accidentelle avec le milieu buccal de la cavité péricoronaire d'une dent incluse souvent depuis longtemps tolérée.

IV. — La possibilité de l'existence d'une dent incluse doit toujours être envisagée par le dentiste ou le stomatologiste, en présence d'ulcération ou de suppuration prolongée dans la région des molaires, accompagnées ou non de complications inflammatoires ou nerveuses, de trismus ou d'envahissement ganglionnaire, surtout chez un édenté porteur d'appareil de prothèse.

V. — La recherche des commémoratifs, l'exploration soigneuse au stylet de tous les trajets fistuleux ne devra jamais dispenser, dans ce cas, d'un examen radiographique, qui seul pourra éclairer complètement le diagnostic et faciliter le traitement opératoire.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

BÉRARD.

LE DOYEN,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Novembre 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

BELTRAMI. — Sur quelques accidents dus à l'évolution de la dent de sagesse. *Marseille médical*, 1902.

BERCHER. — Contribution à l'étude des stomatites ulcéro-membraneuses avec symbiose fuso-spirillaire. *Revue de Stomatologie*, Paris, 1902.

BERGER. — Technique for removal of impacted upper third molars. *Dental Items of Interest*, New-York, avril 1923.

BEYSSAC. — Accidents tardifs de la dent de sagesse supérieure ; difficulté de diagnostic. *Semaine dentaire*, décembre 1923.

BURT. — Accidents d'évolution de la dent de sagesse. *Revue d'Odontologie*, 1896.

CAPDEPONT. — Quelques considérations anatomiques et pathologiques sur le sac folliculaire. *Revue de Stomato*, Paris, 1902.

— Recherche méthodique d'une dent de sagesse en évolution ou incluse. *Revue de Stomato*, Paris, 1902.

— Pathogénie des accidents de la dent de sagesse. *Revue de Stomato*, Paris, 1901.

— Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de la dent de sagesse. *Revue de Chirurgie*, 1910.

CAUMARTIN. — Accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse. *Echo médical du Nord*, 1901.

CHEVASSU. — De quelques accidents causés par l'éruption et la déviation de la dent de sagesse. *Thèse de Paris*, 1873.

- COLLINEAU. — Vices d'évolution rares de la dent de sagesse. *Revue de l'Ecole d'anthropologie*. Paris, 1896.
- CORNUDET. — De la dent de sagesse en général et en particulier des accidents provoqués par son éruption. *Thèse de Paris*, 1886-1887.
- CRUET. — *Compte rendu de la Société de Stomatologie de Paris*, tome III.
- Pathogénie des accidents de la dentition. *Revue de Stomatologie*, octobre 1899.
- L'unité des accidents de dentition. Deuxième Congrès franç. de stomatologie. *Compte rendu*, Paris, 1911.
- DELACOUR. — Accidents d'éruption de la dent de sagesse. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1892.
- DIEUGUEL et DESPINE. — Accidents de la dent de sagesse. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, janvier 1921.
- DIEULAFÉ. — Sur la topographie de l'espace ptérigo-maxillaire. *Bulletin médical*, 1908.
- DIEULAFÉ et HERPIN. — Anatomie de la bouche et des dents. Anomalies et malformations des dents. Fasc. I et II du *Traité de Stomatologie* de Gaillard et Nogué. Paris, 1909-1910.
- FARGIN-FAYOLLE. — L'accident de la dent de sagesse et, en général, l'accident de dentition. La péri coronarite dentaire. *Presse médicale*, 19 nov. 1910.
- La péri coronarite, son rôle dans la pathologie de l'éruption des dents. *Rev. de Stom.* Janv. 1911.
- *Compte rendu du deuxième Congrès de Stom.* Paris, 1911.
- FREY. — Trois observations d'accidents tardifs de la dent de sagesse. *Odontologie*, 1904.
- GALLIPE. — Dent de sagesse et accidents infectieux. *Journal des connaissances médicales pratiques*. Paris, 1892.
- HEYDENREICH. — Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse. *Thèse d'agrég.* Paris, 1878.

- Article in *Traité de chirurgie*, de Duplay et Reclus, t. IV.
- HÉMARD. — *Recherche de la vraie anatomie des dents*. Lyon, 1581.
- MAGITOT. — *Traité des anomalies du système dentaire*. Paris, 1877.
- MANTEGAZZA. — Sur l'atrophie et l'absence des dents de sagesse. *Bulletin de la Société d'anthrop.*, 1878.
- MOTY. — Pathogénie de l'évolution vicieuse des dents de sagesse. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1897.
- Accidents de la dent de sagesse. *Revue de chirurgie*, 1901.
- NOGUÉ. — Accidents de la dent de sagesse. *Archives de stom.*, 1902.
- OMBREDANNE. — Les accidents de la dent de sagesse ; in *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet.
- PELLETIER (Madeleine). — Etude sur la phylogénèse du maxillaire supérieur. *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1902.
- PIETKIEWITZ. — *Compte rendu de la Société stomatologique de Paris*, t. III.
- PONT. — Accidents tardifs de la dent de sagesse. *Province dentaire*, 1913.
- Accidents de la dent de sagesse. *Précis des maladies des dents et de la bouche*.
- RECLUS. — Des accidents consécutifs à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1906.
- REDIER. — Accidents d'éruption de la dent de sagesse. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1895.
- ROBIN. — Rôle de la mastication et du sac folliculaire dans l'ascension des dents. *Thèse*, Paris, 1899.
- RODIER. — Pseudo-accident de la dent de sagesse par éruption tardive. *Société de Stomatologie*, juillet 1901.

- ROUSSEAU-DECELLE. — De l'influence des irritations buccodentaires sur la production et l'évolution des dermatoses. *Compte rendu du deuxième Congrès français de stomato.* Paris, 1912. — *Revue maxillo-faciale*. Décembre 1919.
- ROY. — Des accidents imputables à l'éruption des dents et des moyens qu'il convient d'employer pour y remédier. Influence de l'extraction de la première grosse molaire sur l'évolution de la dent de sagesse. *Thèse*, Paris, 1903.
- SAVOYE. — De l'unité des accidents de dentition. *Thèse*, Paris, 1902.
- SIFFRES. — Dent de six ans et dent de sagesse. *Revue odontologique*. Paris, 1902.
- L'histoire de la première grosse molaire et de la dent de sagesse. *Rev. odonto.* 1904.
- Etude de l'arc dentaire chez l'homme. *Orthodontie française*. Lyon, 1922.
- TELLIER (J.). — Des kystes des mâchoires d'origine dentaire. Etude de quelques points de leur histoire. *Lyon médical*. Juillet, 1905.
- Leçons de clinique stomatologique faite à la clinique chirurgicale du Professeur Bérard. Lyon, 1920, 1921 et 1923.
- TOMES. — *Traité d'anatomie dentaire*, traduit par Cruet. Paris, 1880.
- TOURTELOT. — Accidents de la dent de sagesse. *Revue de stomato.* 1900.
- VIGNAL. — Anomalie de position de la dent de sagesse. *Revue odontologique*, 1896.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-propos.	4
Introduction	9
Chapitre premier. — Aperçu anatomique	15
Chapitre II. — L'évolution des arcades dentaires. Ses rapports avec la position et les anomalies de la dent de sagesse	21
Chapitre III. — Pathogénie et Etiologie des accidents.	29
Chapitre IV. — Symptomatologie et Diagnostic	43
Chapitre V. — Observations	53
Chapitre VI. — Traitement.	63
Conclusions	69
Bibliographie.	71
